

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Georges VITENSON

Né le 11 Février 1907 à Omsk (Russie)

LES CARDIOPATHIES DE LA MALADIE DE BASEDOW ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

93
16

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Georges VITENSON

Né le 11 Février 1907 à Omsk (Russie)

LES CARDIOPATHIES
DE LA MALADIE DE BASEDOW
ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROcq..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÈ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIDÉELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LÉROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUENIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT, agrégé...	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de mon
amour filial et de ma reconnais-
sance pour tous les sacrifices con-
sentis.*

A MES CHERS FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de la thérapeutique à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Pour le grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la Prési-
dence de notre thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ZIMMERN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Chef de l'Institut Municipal
d'électro-radiologie de la Ville de Paris

*Hommage de respectueuse gra-
titude pour son enseignement et
ses bienveillants conseils.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur J. A. CHAVANY

Médecin-Assistant de l'Hôpital de la Pitié
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu m'aider de
ses conseils précieux. Ma recon-
naissance et mes remerciements.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR SOLOMON

Radiologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a inspiré cette thèse et
qui nous a donné, durant trois
années, passées dans son service,
tes marques de la plus bienveil-
lante sollicitude ;*

*Le témoignage de notre grande
reconnaissance et de notre sincère
attachement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR GIBERT
Radiologiste des Hôpitaux

*Hommage de ma reconnaissance
pour les conseils qu'il m'a si lar-
gement dispensés et pour l'intérêt
qu'il m'a toujours témoigné.*

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'examiner à l'écran, avec notre Maître, Monsieur le Docteur Solomon, de nombreux cas de goîtres exophtalmiques, qui avaient été traités dans le service, nous avons pu constater chez certains d'entre eux un cœur qui présentait un aspect radiologique de rétrécissement mitral typique. Nous nous sommes demandé si l'aspect radiologique du rétrécissement mitral n'était pas le type le plus fréquent des cardsopathies des basedowiens.

Il nous a été donné d'observer au cours de notre travail à l'Hôpital Saint Antoine, de nombreux cas de troubles cardiaques d'origine thyroïdienne. Nous avons pu examiner tous les degrés et toutes les variétés de cette maladie, depuis le goître banal au début de sa transformation jusqu'à l'adénome toxique le mieux caractérisé.

L'état du myocarde se trouve sous la dépendance de trois facteurs : 1^o) La durée de l'affection ; 2^o) Le degré de l'intoxication ; et 3^o) L'état préalable du cœur. Aussi peut-on concevoir que la combinaison de ces trois conditions puisse réaliser les tableaux cliniques les plus variés. C'est pourquoi il nous a été impossible de systématiser nos observations.

Nous avons pris chez tous nos malades une ortho-diagramme du cœur et deux clichés : un de face et l'autre de profil. Ces clichés ont été pris à un mètre 25 de distance, c'est-à-dire presque en téléradiographie.

Malheureusement, le temps nous étant limité, nous n'avons pu examiner de nouveau nos malades pour apprécier les modifications survenues dans l'état de leur cœur consécutivement au traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques varient suivant les périodes de la maladie et leurs caractères spécifiques sont d'ailleurs mal établis.

Lorsque, du fait d'une affection intercurrente, on peut pratiquer, dès le début de la maladie de Basedow, les examens macroscopique et microscopique du cœur, on ne trouve rien de spécial.

A une période plus avancée de l'évolution, cet organe est, en général, augmenté de volume. FAHR cite un cas où le cœur atteignit 275 grammes, alors que le malade ne pesait que 35 kgs 800. Cette hypertrophie se produit le plus souvent au dépens des cavités droites (GOODALL et ROGERS FAHR et KULHE). Celle-ci n'est jamais considérable, sauf en cas de lésion valvulaire associée.

On peut quelquefois constater de la surcharge graisseuse.

A l'examen histologique, on trouve fréquemment (15 fois sur 18, FAHR) des lésions de myocardite interstitielle : les fibres musculaires sont pâles, mal colorées, surchargées de graisse ; leurs stries ont disparu ; les noyaux sont fragmentés. Parfois on peut noter des îlots inflammatoires interstitiels ou péri-

vasculaires, formés surtout de lymphocytes ; ces lésions sont en général localisées en foyer, non diffuses.

Enfin, à un stade plus avancé encore, on peut rencontrer des zones de nécrose. C'est FAHR qui le premier en 1916 attira l'attention sur ces altérations myocardiques trouvées à l'autopsie des basedowiens. Il en rapporte cinq observations dont une sujette à caution, la malade étant morte de parathyphoïde. GOODPASTURE en cite 2 cas ; GOODALL et ROGERS deux autres. Dans les compte-rendus de FAHR, il s'agit de petites lésions nécrotiques au voisinage des capillaires, avec fragmentation et destruction des fibres musculaires. GOODPASTURE trouva chez l'un une nécrose généralisée et diffuse du myocarde ; chez l'autre le processus intéressait une grande partie du ventricule gauche, mais était limité à ce foyer. Cet auteur rapproche ces lésions des myocardites toxiques soit localisées, soit diffuses, sans embolie et sans foyer d'infection ; telles qu'on peut les rencontrer dans la scarlatine et dans la diphtérie.

Tandis que les deux malades de GOODPASTURE étaient morts en état d'arythmie perpétuelle par fibrillation auriculaire, il est à remarquer que, dans les deux observations de GOODALL et ROGERS les sujets ne présentaient pas de troubles du rythme. L'examen histologique révéla cependant des foyers disséminés de dégénérescence des fibres musculaires à différents stades : les plus anciens et les plus nombreux étaient auriculaires, surtout gauches les plus récents et les plus marqués siégeant au contraire sur

les parois ventriculaires, particulièrement à droite et dans le septum interventriculaire.

D'après ces auteurs, ces lésions passeraient par 3 stades :

1^o Phase de dégénérescence des fibres musculaires et de nécrose ;

2^o Phase d'infiltration leucocytaire et de leucocytose ;

3^o Phase d'invasion des foyers nécrosés par des cellules endothéliales et des néo-capillaires.

Cependant, avant de conclure, il faudrait de plus nombreux examens : il est, en effet, assez rare de pouvoir pratiquer l'autopsie d'un basedonien au début de l'évolution de sa maladie, et on sait combien est délicate l'interprétation des coupes histologiques du muscle cardiaque, et combien rapidement apparaissent les altérations cadavériques de cet organe.

ETUDE RADIOLOGIQUE

En cherchant la bibliographie française et étrangère au sujet de notre thèse, nous avons eu l'occasion de trouver un travail très intéressant du Docteur RÖSLER : « Das Röntgenbild des Herzen beim hyperthyreoidism » dans un journal viennois « *Des Wiener Archiv für innere medezin* ».

Quoique les conclusions de ce travail n'ait pas concordé avec celles tirées de nos propres observations, nous avons néanmoins tenu à le citer amplement dans notre thèse, car nous l'avons trouvé très intéressant, minutieusement étudié et plein d'explications ingénieuses, quoique parfois inexactes.

« L'aspect radiologique du cœur, des gros vaisseaux et des poumons présente une entité caractéristique dans l'hyperthyroïdisme. Plusieurs particularités ont attiré l'attention des observateurs, mais jusqu'à présent ces images n'ont pas encore été réunies en un ensemble caractéristique de cette maladie.

La valeur de ces images radiologiques est augmentée du fait qu'elles sont indépendantes du diagnostic clinique. Le diagnostic radiologique peut même parfois précéder le diagnostic clinique et plus encore, le premier étant en contradiction avec le second, le

métabolisme basal pris comme arbitre a démontré plusieurs fois une augmentation.

Dans la majorité des cas, le volume du cœur ne dépasse pas la normale. Il est assez rare de constater son hypertrophie. Par contre, avec la tachycardie qui existe normalement dans cette maladie on perçoit un type tout à fait spécial de pulsations : Les contractions systoliques sont bondissantes, trémulantes et donnent l'impression d'être plus rapides que dans un cœur normal, la fréquence du pouls étant la même.

De plus, dans le cycle de chaque contraction il ne semble pas que l'ondulation soit normale : par opposition à ce qui se passe normalement, le contour du ventricule gauche donne l'impression de se contracter en bloc. Le champ de contraction est plus petit, l'arc gauche n'apparaissant pas nettement proéminent.

Quant à l'arc droit du cœur, il ne montre rien de spécial.

L'arc pulmonaire dessine très souvent, mais pas toujours un contour plus long que chez les sujets normaux. Il est également plus proéminent, plus convexe, et soumis dans toute sa longueur à des mouvements pulsatils brusques, donnant l'impression de véritables mouvements amiboïdiens.

Ces brusques pulsations reviennent à leur point de départ au moment de la diastole.

L'arc de la crosse aortique est plus ou moins proéminent suivant l'âge. Les pulsations sont agrandies.

L'aorte ascendante, qui ne forme de contour que

chez les enfants et adolescents, et qui disparaît chez l'adulte normal, redevient visible chez l'hyperthyroïdien.

De plus, l'image de la V. C. S., qui est normalement rectiligne, se convexe notablement, mais ses pulsations restent normales.

Dans la position O. A. D. l'espace rétro-cardiaque est normal.

L'oreillette gauche n'est pas agrandie, mais l'arc pulmonaire se présente sous l'aspect que nous avons décrit plus haut.

L'aorte ascendante n'est pas élargie.

La position O. A. G. permet une étude plus complète des contractions du ventricule gauche.

Si l'aorte est suffisamment déroulé pour sortir de l'ombre de la V. C. S. il est possible d'apercevoir ses mouvements pulsatils brusques.

Les champs pulmonaires sont plus clairs. Le tissu pulmonaire environnant emprunte le mouvement diastolique et surtout systolique de l'ombre cardiovasculaire, ce qui lui fait exécuter un mouvement de va et vient. Ce phénomène est plus apparent encore au niveau de l'arc pulmonaire.

Les vaisseaux des hiles ne présentent pas de pulsations spéciales.

En résumé, un type de pulsations spéciales ; Arc pulmonaire légèrement convexe ; Ombre élargie de la V. C. S. Des champs pulmonaires particulièrement clairs. Enfin des mouvements pulsatils du tissu pulmonaire du voisinage de la région cardiaque.

Tout ceci a été observé par :

Le type de pulsations spéciales a été observé par KRAUS, BLOBEL, MULLER et SCHLAYER, VAQUEZ et BORDET (cœur flaccide), DIETLEN.

La proéminence de l'arc pulmonaire par BAUER et HELM, TIEHLE, BORAH.

L'élargissement de l'ombre par DIETLEN.

Il est intéressant d'ajouter que BAUER et HELM considèrent la proéminence de l'arc pulmonaire comme un indice de la persistance de l'état juvénile. Cette image aurait donc la valeur d'un stigmate de dégénérescence (cette image est assez souvent associée à une aorte étroite et élevée).

Chez les jeunes gens sains et surtout sportifs, chez qui la fréquence des pulsations est normale, on a souvent observé des arcs pulmonaires nettement proéminents (DIETLEN). Il s'agit probablement des variations de la largeur de l'arc pulmonaire, variations qui sont connues avec certitude pour l'aorte. Mais ce qui a toujours fait défaut dans ces cas ce sont les pulsations brusques décrites plus haut.

Il ne semble pas utile d'attacher une grosse importance à l'élévation de la crosse de l'aorte : la distance séparant la crosse de l'aorte de l'articulation sterno-claviculaire est variable, même chez les sujets dont l'âge et la constitution sont à peu près semblables.

DIETLEN explique l'élargissement de l'ombre vasculaire par la présence d'une stase dans le cœur décompensé d'un goître sous sternal ou du vestige du

thymus ; du reste l'auteur a trouvé que, même en l'absence de ces conditions, l'élargissement de l'ombre vasculaire peut être enregistré.

L'élargissement de la V. C. supérieure est également constatée par POLAK qui par erreur l'attribue à l'ombre de l'aorte élargie.

Il serait erroné de confondre ce type d'ombre cardiaque avec l'aspect radiologique du cœur dans la maladie mitrale, dans laquelle il suffit de dessiner dans un ortho diagramme un arc pulmonaire plat et rectiligne pour avoir un aspect cardiaque tout à fait normal. L'opinion d'OTTENS sur l'existence de la proéminence d'un arc auriculaire gauche est erronée.

L'amplitude des pulsations est supérieure à la normale pour KRAUSS, BLAUL, MULLER et SCHEYER, et inférieure pour DIETLEN.

La mesure de la différence d'amplitude entre la systole et la diastole est importante car elle nous permet de nous faire une opinion plus ou moins précise sur les différentes catégories de battements cardiaques. Dans ce but, il faut tenir compte du volume du cœur et s'inspirer des principes suivants : plus le cœur est grand plus la différence des pulsations (linéaires) est petite, le volume des battements demeurant constant (SCHWATZ).

C'est un fait indiscutable que l'hyperthyroïdisme conduit à l'asystolie.

BICKEL dit : *Tout Basedowien qui ne guérit pas et qui ne meurt pas à la suite d'une maladie intercurrente devient cardiaque.*

MEYER et SULGER ont observé des cœurs hyperthyroïdiens dilatés. Cette dilatation portant surtout sur le cœur gauche parfois bilatéralement, mais ils n'ont jamais trouvé un élargissement droit pur.

Il est compréhensible que l'examen clinique contribue beaucoup à l'éclaircissement de la question en déterminant celui de deux ventricules qui est particulièrement modifié.

Il faut ajouter que cet examen clinique permet de déterminer par la palpation une hypertrophie avec dilatation et la percussion seulement une dilatation.

La raison de cette constatation paraît être la répercussion de la pulsation cardiaque sur la paroi thoracique avoisinante (MORITZ et GRASSMANN) et la rétraction des bords pulmonaires (POLLITZER).

Comment se comporte le volume du cœur après l'abaissement du M. B. (opération).

Les observations faites par KULMAN et SCHWARTZ WEISS portant sur 19 malades, ont donné des résultats contraires à ceux observés par les méthodes anciennes données par KRAUS, BLANEL, MULLER, d'après laquelle le cœur reprendrait son volume antérieur.

L'examen de ces 19 malades ayant été fait deux ou 3 ans après l'opération il a été permis de constater que :

Sur 12 cœurs qui étaient normaux avant l'opération :

8 sont restés invariables

4 ont augmenté de volume

et que sur les 6 cœurs qui étaient hypertrophiés avant l'opération :

3 sont restés invariables,

3 ont diminué de volume.

1 a augmenté de volume.

Il est bon de rappeler qu'on trouve des dilatations cardiaques dans les anévrysmes artério-veineux. La dilatation cardiaque se manifeste également dans l'ouverture du système artériel, dans laquelle elle peut siéger en trois endroits : dans les valvules, par insuffisance valvulaire ; dans la communication artério-veineuse et dans l'élargissement du système pré-capillaire.

Une telle ouverture peut également provoquer une insuffisance aortique, que nous pouvons observer dans la maladie de Basedow ; où cette insuffisance est explicable par la rapidité du pouls (une grande différence systo-diastolique) existence d'un pouls capillaire et le travail cardiaque très augmenté.

On a prétendu (VAQUEZ, BORDET et DIETLEN) que le cœur des Basedowiens présenterait sur l'écran radiologique des caractères marqués d'atonie.

La discussion de cette hypothèse nous mènerait trop loin. Sa conclusion dépend surtout de l'auteur, étant donné que le volume du cœur change normalement au moment de la respiration. Il faut se méfier de cette constatation et surtout ne pas considérer comme pathologique un changement souvent assez important de la silhouette cardiaque chez les malades à type respiratoire abdominal présentant

de grands mouvements diaphragmatiques respiratoires.

L'aorte ayant une élasticité variable d'un sujet à l'autre, peut également exercer une influence sur le cœur par sa position de résistance.

Il est vrai que le cœur hypertrophique subit un changement de forme très peu important d'ailleurs, à la suite de la respiration et de la variation de la pression de la cage thoracique. Mais de toute façon, on ne peut parler d'une dilatation exclusive du cœur dans l'hyperthyroïdisme, souvent hypertrophié, et le rapport de la dilatation à l'hypertrophie est variable suivant les cas.

De tout ce qui précède, il résulte que l'expression d'atonie n'est pas exacte pour le cœur des basedowiens.

*
* *

On pourrait objecter à l'observation de l'existence des champs pulmonaires plus clairs que la normale, que ces malades auraient à la suite de leur maladie subi une diminution du poids. Cette observation paraît inexacte, si l'on veut bien se rendre compte que le développement plus ou moins important de la graisse et des muscles n'influe que très peu sur l'obscurité d'ombre obtenue. Mais on a constaté que les hyperthyroïdiens qui prennent du poids à la suite d'une thérapeutique réussie présentent malgré cela des champs pulmonaires plus clairs.

Il y a deux maladies dans lesquelles l'image radiologique montre des champs pulmonaires particulièrement clairs, souvent en opposition éclatante avec l'hypertrophie du cœur, c'est-à-dire du stade de la décompensation cardiaque. Ce sont la sclérose pulmonaire primaire et l'hyperthyroïdisme. L'explication de ce phénomène semble se trouver dans l'état des vaisseaux pulmonaires.

Ce contraste entre l'ombre cardiaque hypertrophiée et la clarté des champs pulmonaires se rencontre encore dans trois maladies, mais sans présenter un caractère aussi net. Ce sont l'insuffisance tricuspiddienne, la péricardite, si elle frappe surtout le cœur droit, enfin un grand nombre des cas de péricardite aiguë avec épanchement. Ces maladies ont un caractère commun : la stase d'influence dans le cœur droit avec des conditions normales dans la circulation pulmonaire.

On trouve une image radiologique qui rappelle beaucoup celle du cœur thyroïdien chez les adolescents âgés de plus de 12 ans qui possèdent un « cœur de puberté ».

On suppose en général qu'à cet âge le corps thyroïde exerce une influence exagérée sur l'organisme. Si on examine ces cœurs quelques années après, on trouve des organes absolument normaux.

En résumé : L'aspect radiologique du cœur, des gros vaisseaux et des poumons, présente une entité suffisamment caractéristique pour permettre au radiologue seul de diagnostiquer la maladie et de

trancher la discussion entre les deux hypothèses : rétrécissement mitral et « cœur hyperthyroïdien », quand la question s'impose en clinique.

1^o Il est à désirer que chaque spécialiste radiologue puisse déceler cet aspect tout spécial du cœur d'un basedowien afin que dans les cas douteux il puisse guider le clinicien vers le diagnostic de la maladie.

2^o L'éclat du premier bruit, roulement, le dédoublement des bruits, fibrillation auriculaire, ne sont pas rares dans l'hyperthyroïdisme et souvent le diagnostic avec sténose mitrale s'impose. BICKEL a inventé même le mot « la pseudo-sténose mitrale fonctionnelle ». Or, l'examen radiologique peut facilement trancher la question.

D'une part (sténose mitrale): champs pulmonaires sombres, configuration typique. Arc pulmonaire plutôt proéminent, avec un rayon plus petit, oreillette gauche dilatée, type de pulsations non caractéristiques, si on ne tient pas compte des expulsions parfois augmentées de l'arc auriculaire gauche.

* D'autre part (hyperthyroïdisme) champs pulmonaires clairs même anormalement clairs. Configuration cardiaque non typique. Arc pulmonaire plat proéminent. Auricule gauche non dilatée. Erethrisme toute particulière du cœur et des gros vaisseaux (bondissant, vibrant).

★
★ ★

Quelle est le substratum anatomo-physiologique de cette image radiologique ? Nous sommes des partisans de la théorie de POLLITZER qui se base sur les faits cliniques : Le débit sanguin est diminué dans les poumons avec une vitesse de circulation plus grande, à la suite d'un état de contractions anormales des vaisseaux pulmonaires. C'est pour cela que l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure nous apparaissent avec une paroi plus mince et élargie. Les champs pulmonaires sont plus clairs, car le débit sanguin est diminué.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

M^{me} N... âgée de 49 ans est envoyée dans le service par son médecin pour le traitement radiothérapique de son goître.

L'interrogatoire nous apprend que M^{me} N... bien portante jusqu'à 47 ans commence alors brusquement à maigrir et à perdre ses forces.

L'examen montre le corps thyroïde légèrement augmenté de volume.



Légère tachycardie. Pouls à 100. Métabolisme basal + 55 %.

Vitenson.

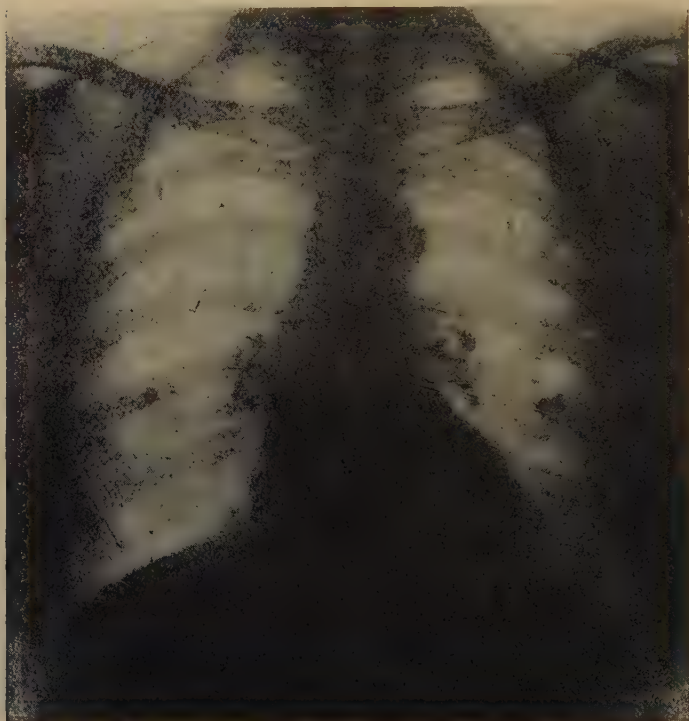
La malade est soumise au traitement radiothérapique.
Après une série de 10 séances les clichés sont pris.

Aucune modification de l'aspect radiologique du cœur
n'est décelé sur ceux-ci malgré le métabolisme à + 55 %.

OBSERVATION n° 2

M^{me} Br... âgée de 51 ans vient consulter le 4 mars 1930.

Le début de l'affection est apparu avec la ménopause
qui a eu lieu il y a un an.



On se trouve en présence d'une malade très amaigrie
(en l'espace d'un an elle a perdu 15 kilogrammes. Exoph-

talmie considérable. Tremblements. Corps thyroïde très élargi et saillant.

Tachycardie : poul à 126.

Métabolisme basal augmenté de 90 %.

Après une série d'irradiations on lui fait un nouveau métabolisme basal le 7 juillet 1930. Il est seulement augmenté de 30 %.

On continue le traitement.

Nous voyons la malade le 17 avril 1932.

Après trois séries de traitement radiothérapique son état général est bon.

Le poul est seulement à 96.

Métabolisme basal : + 15 %.

Comme on le voit sur le cliché l'aspect du cœur est parfaitement normal. Pourtant cette malade a eu un basedow grave avec matabolisme basal + 95 et qui dura deux ans.

Malheureusement nous n'avons pas de cliché pris avant le traitement qui pourrait nous permettre de dire si ce cœur a été ou non amélioré par le traitement radiothérapique ou bien s'il a toujours gardé sa forme normalé.

OBSERVATION n° 3

M^{lle} Ber... M., 28 ans. Bien portante jusqu'à 21 ans.

La maladie débute par l'hyperthrophie du corps thyroïde presque immédiatement suivie d'exophtalmie importante. Gros tremblement. Amaigrissement.

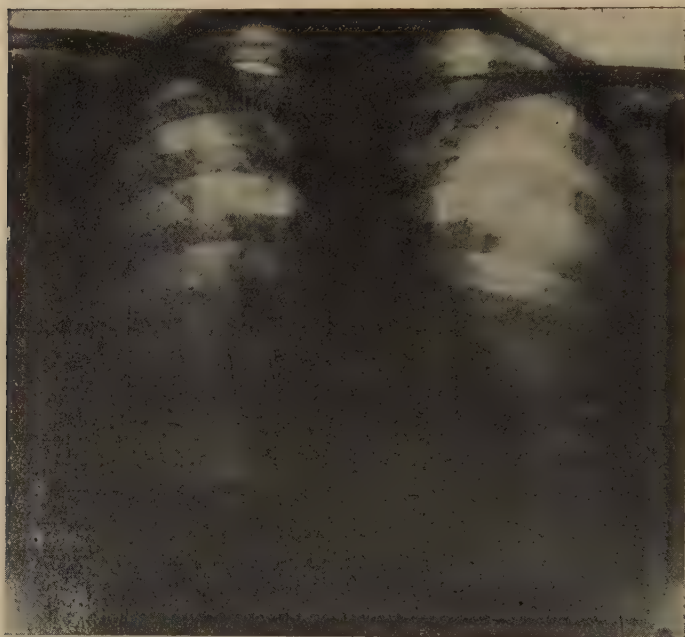
4 opérations il y a 4 ans par le Dr Velti.

Amélioration nette après l'opération, mais cependant l'exophtalmie n'a pas disparue.

La malade qui avant l'opération avait maigri en un an de 31 kilogrammes a ensuite repris 30 kilogrammes envi-

ron. Les crises de diarrhée ont cessé. Les troubles cardiaques se sont améliorés, mais quelques-uns ont persisté. L'énervement est moins important.

Mais depuis trois mois les symptômes ont réapparus. C'est à ce moment que nous avons pris le cliché.



A cette époque le métabolisme basal est + 75 %.

On voit que malgré la longueur de l'évolution et malgré un métabolisme basal de + 75 l'aspect radiologique du cœur est normal.

Ici, comme chez la malade précédente, nous pouvons supposer que le cœur a gardé son aspect anatomique normal grâce au traitement chirurgical ou radiothérapique.

OBSERVATION n° 4

Mme Rib..., âgée de 36 ans est envoyée dans le service le 6 novembre 1931 pour le traitement de sa maladie de Basedow.



Les premiers accidents basedowiens remontent à 3 ans. La malade a été traitée par hématothyroïdine sans résultat.

En décembre 1930, elle consulte à l'Hôpital Lariboisière. A cette époque le métabolisme basal est augmenté de 33 %.

Grossesse intercalée. Aggravation des symptômes après la délivrance.

Le 4 mars 1932, au moment de la prise du cliché, on trouve : Le corps thyroïde élargi, surtout au niveau du lobe droit ;

Légère saillie des globes oculaires ;

Palpitations, tremblements légers.

Olygomenorrhée.

Pouls à 132.

Métabolisme basal + 44 %.

Le cliché a été pris après une série de traitement.

Nous trouvons ici une réaction ventriculaire gauche dans le sens d'hyperthrophie.

OBSERVATION n° 5

M. D..., 49 ans, est traité dans le service pour un goître exophtalmique dont le début remonte à quelques mois.

A cette époque le malade a remarqué que son cou augmentait de volume.

A l'examen on trouve un gros goître médian.

Amaigrissement important.

Tremblements continuels.

Tachyarythmie.

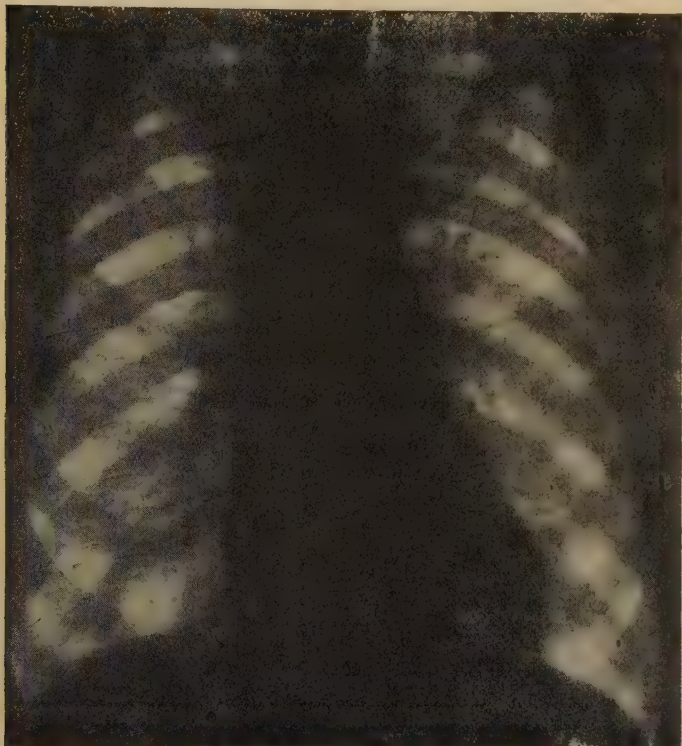
Métabolisme augmenté de + 73 %.

Le cliché a été pris avant tout traitement radiothérapique.

Sur ce cliché nous trouvons déjà quelques modifications cardiaques :

Le ventricule gauche semble légèrement augmenté de

volume et l'arc moyen est un peu plus allongé que normalement.



Nous voyons donc que dans les formes graves l'évolution de quelques mois comme chez ce malade suffit déjà pour donner certains changements dans l'aspect du cœur.

OBSERVATION n° 6

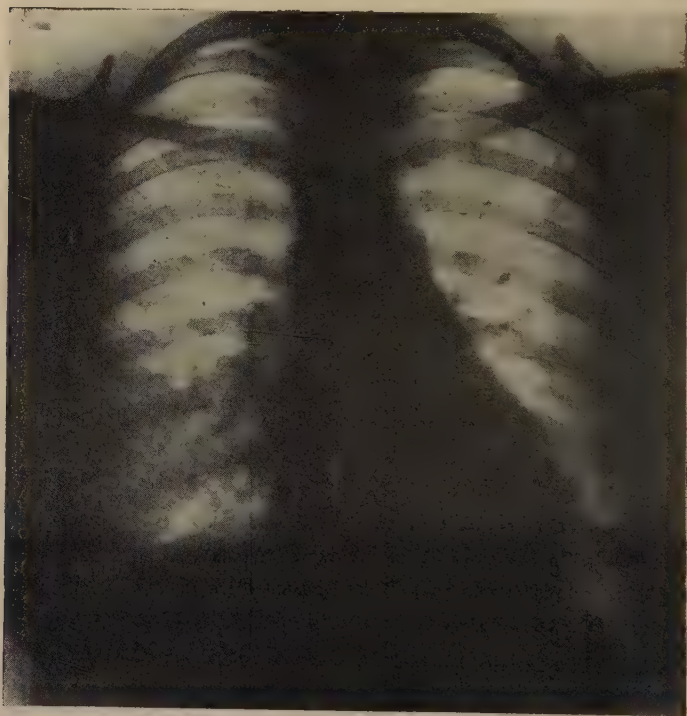
Mme P. T. 41 ans. — Le début de la maladie remonte à 6 mois.

Amaigrissement de 12 kilogrammes. Tremblements. Emotivité modérée. Dernières règles peu abondantes.

A l'examen on trouve le corps thyroïde augmenté symétriquement et une exophtalmie très marquée.

Le pouls est à 92.

Le métabolisme basal = 47 %.



Le cliché a été pris après une série de traitement. Il montre une hypertrophie nette du ventricule gauche.

Nous voyons une fois de plus que dans les formes graves 6 mois de la maladie suffisent pour donner un retentissement cardiaque.

Cette hypertrophie ventriculaire ne s'accompagne pas, ainsi qu'on pouvait le croire *a priori*, d'hypertension artérielle.

La malade est au contraire plutôt hypotendue.

OBSERVATION n° 7

Mme H. M. âgée de 39 ans, vient à la consultation le 16 avril 1931. La maladie a débutée un an auparavant. Le corps thyroïde s'est développé très rapidement (en quelques mois). L'état est stationnaire depuis 4 à 5 mois.

A l'examen :

Goître très volumineux du cou. La malade se plaint de tremblements généralisés, de sueurs et de diarrhée (7 à 8 fois par jour). Règles normales.

On note une exophtalmie assez prononcée.

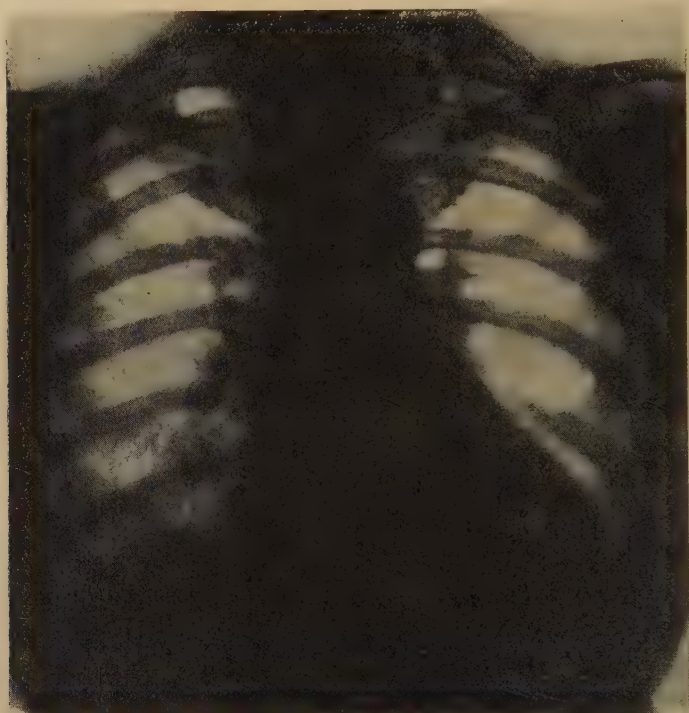
Tachyarythmie. Pouls à 140.

Métabolisme basal = 70 %.

Nous revoyons la malade après une série de traitement le 23 août 1932. Nous constatons une amélioration subjective très nette, diminution de nervosisme. La diarrhée est supprimée dès le début du traitement. La malade a repris 3 kilogrammes. Son pouls est à 100.

C'est à cette époque que notre cliché a été pris. Il montre un élargissement du diamètre transversal sans débord

de l'oreille droite, donc portant surtout sur le ventricule gauche.



Il est intéressant de noter ici que, malgré une amélioration subjective éprouvée par la malade, le cœur reste toujours hypertrophié.

OBSERVATION n° 8

M. G. M... âgé de 44 ans.

Le début des accidents remonte à février 1931.

Le traitement par l'iodothérapie donna un succès relatif :

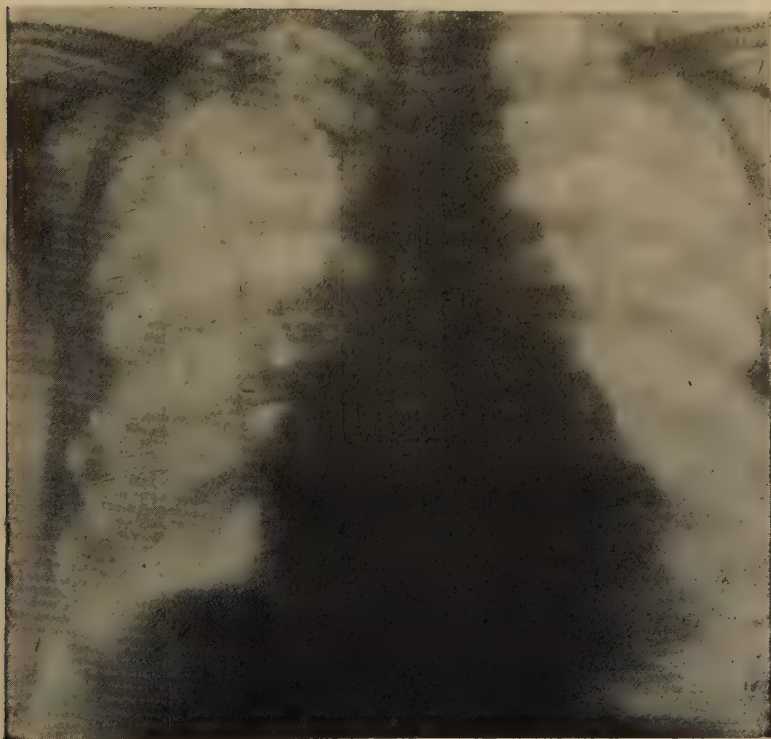
il y eut augmentation du poids et diminution de l'agitation nerveuse.

Le 14 octobre 1931 le malade présente tous les signes d'un basedowien complet : exophtalmie, tremblement, tachycardie.

Le pouls est à 150. Arythmie.

Le métabolisme basal est à + 70 %.

On fait au malade une série de séances de radiothérapie (10). Amélioration importante. Le malade a engraisé de 6 kilogrammes.



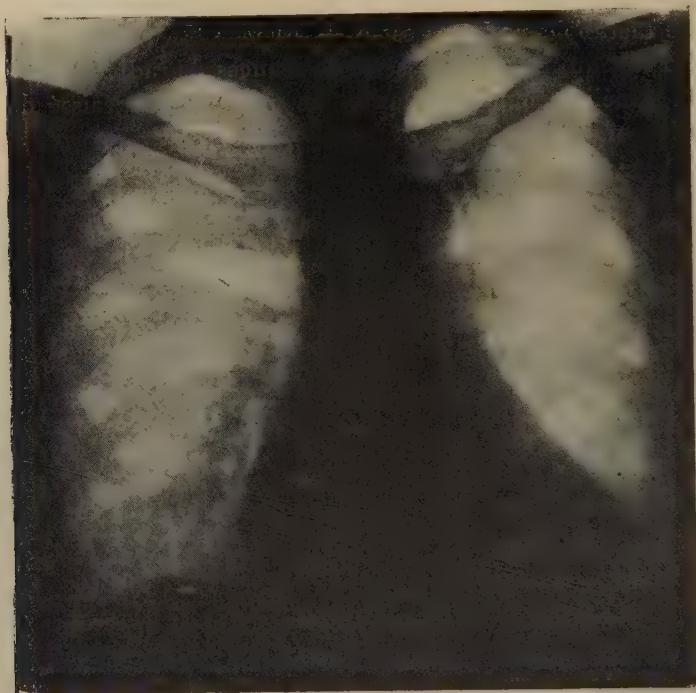
Le cliché montre une augmentation du diamètre transvers avec un gros ventricule et une grosse oreillette droite.

OBSERVATION n° 9

Mme N. M... âgée de 37 ans.

Le début de la maladie remonte en 1916.

A l'occasion d'attaque d'avions sur Paris, la malade a eu des palpitations qui depuis n'ont jamais cessé.



Depuis le corps thyroïde a augmenté de volumé.

Amaigrissement. Arrêt des règles pendant 3 ans. Insomnie. Tremblements.

Opération en juillet 1917. Aucune amélioration. La malade continue à maigrir.

En 1923 elle se présente dans le service. A l'examen on trouve : asthénie ; gros amaigrissement ; diarrhée continue ; pouls à 140.

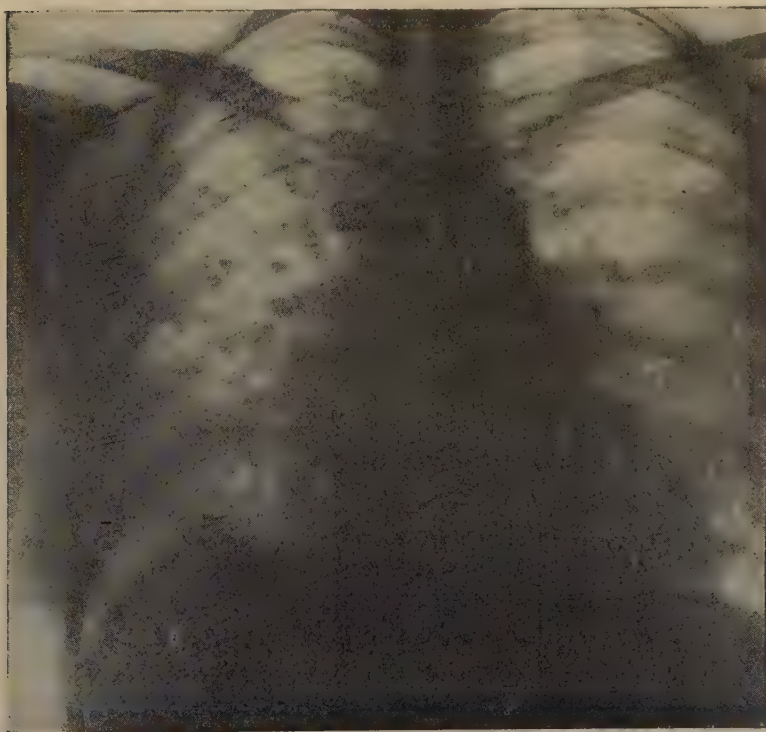
On fait à la malade des irradiations sur son goître et ce traitement semble apporter une amélioration marquée.

Le cliché a été pris le 17 octobre 1932 quand le métabolisme basal = + 25 %.

Malgré l'amélioration subjective éprouvée par la malade, le cœur reste gros : le ventricule gauche est très hypertrophié et l'oreillette droite semble déjà participer.

OBSERVATION n° 10

M^{me} Ar... âgée de 38 ans est traitée dans le service pour une goître exophtalmique depuis le 22 mai 1928.



La malade a déjà été traitée sans succès à l'Institut départemental par électrothérapie.

A son entrée au service l'examen a décelé une hypertrophie modérée du corps thyroïde ; une exophtalmie et un élargissement de la fente palpébrale. Le métabolisme basal était de + 50 %.

La malade ayant subi une série d'irradiations en 1928 n'a pas été revue jusqu'au 10 mars 1931. A ce moment son métabolisme basal est augmenté de 58 % et le pouls est à 100.

Notre cliché a été pris le 14 janvier 1932. La malade a subi déjà 3 séries de traitement et a été améliorée.

A cette époque son pouls est à 80 et son métabolisme basal à + 16 %.

Le cliché montre un élargissement de diamètre transvers intéressant à la fois les cavités droites et gauches.

OBSERVATION n° 11

M. F... présente un basedow très grave comme cela arrive si fréquemment aux hommes qui font un goître.

Gros amaigrissement. Nervosisme extrême. Tachycardie. Pouls à 120.

Le cliché radiologique montre un énorme élargissement du diamètre transverse portant surtout sur le ventricule gauche ; mais, comme toujours, cette grosse déformation cardiaque ne s'accompagne d'aucun signe clinique d'asystolie et est en dehors de tout signe d'hypertension.

La tension artérielle est plutôt basse.

Le malade a été très amélioré par le traitement radiothérapique ; malheureusement nous n'avons pu avoir son

cliché après le traitement afin de pouvoir comparer les



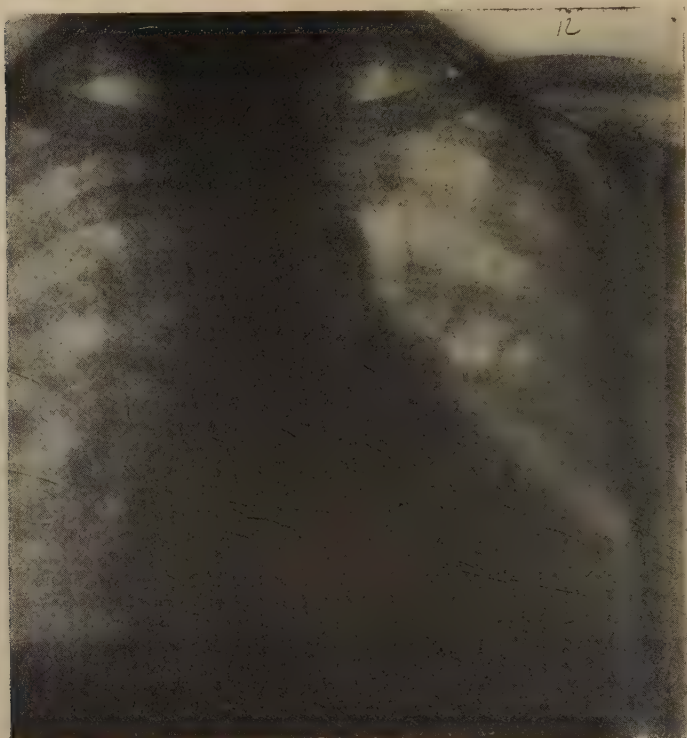
deux clichés et se rendre compte de l'action de la roentgen-thérapie sur les déformations cardiaques.

OBSERVATION n° 12

M^{me} Car... âgée de 45 ans portait depuis 20 ans un goître non évolutif. Ce n'est seulement que depuis trois ans que ce goître se basedowifia.

M^{me} C... présente de l'insomnie, de l'éréthyme cardiaque et une tachycardie très prononcée. Ce qui nous frappe chez cette malade, c'est la discordance entre les signes radiolo-

giques et les symptômes cliniques. Nous trouvons d'une part une grosse dilatation du ventricule gauche, une telle dilatation devrait s'accompagner normalement d'une asystolie assez prononcée et pourtant la malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque gauche.

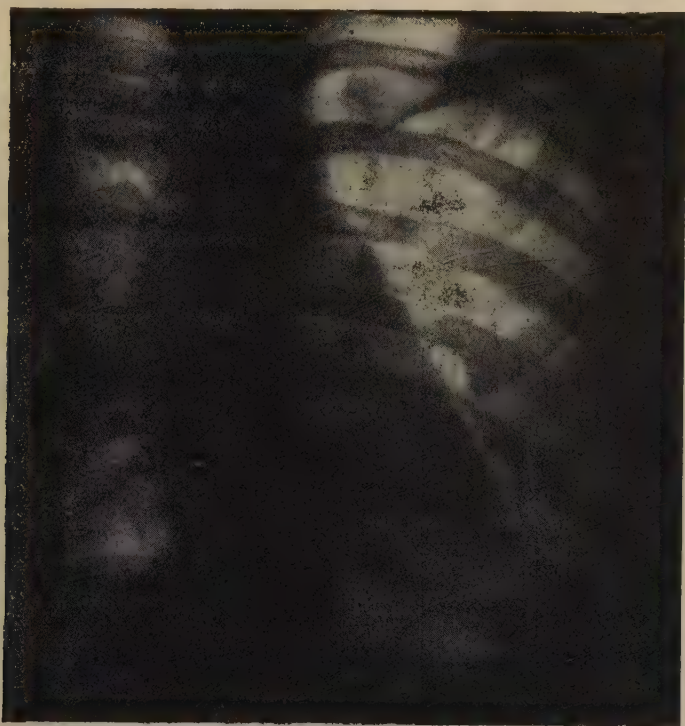


Autre phénomène curieux : la tension qui, avec une telle hypertrophie du ventricule gauche, devrait être très augmentée, se trouve ici abaissée comme chez tous les thyroïdiens.

OBSERVATION n° 13

Mlle Br... 17 ans, non réglée, présente un gros amaigrissement et un pouls à 110.

On lui fait le cliché avant tout traitement radiothérapique.



Nous trouvons un rétrécissement mitral typique avec une saillie très nette de l'arc moyen. Cependant cliniquement, à l'auscultation cette malade n'avait aucun signe de rétrécissement mitral.

En présence d'un cliché aussi typique nous nous sommes demandé si, par hasard, un cœur de basedowien n'avait

Vitenson.

pas un aspect de « pseudo-rétrécissement-mitral » et s'il n'y aurait pas un rapport entre ces deux maladies étant donné que toutes les deux touchent la femme par prédilection.

OBSERVATION n° 14

M^{me} Mig... est une autre malade qui nous rappelle la précédente par l'aspect radiologique de son cœur.



Cette malade est porteuse d'un vieux goître qui se basedowifie depuis quelques mois. Elle va consulter son médecin pour des troubles d'arythmie qui fait diagnostiquer un

goître. Disons tout de suite que c'est la seule malade basedowienne qui vient consulter pour des troubles proprement cardiaques.

Le cliché nous montre une saillie de l'arc moyen avec un petit ventricule gauche. A l'auscultation on trouve de l'arythmie mais aucun signe de rétrécissement mitral.

Cette malade malgré les crises d'arythmie est tellement améliorée par le traitement radiothérapique qu'actuellement elle mène une vie tout à fait normale.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES OBSERVATIONS

Au cours de multiples examens effectués sur nos malades nous avons essayé de retrouver les signes radiologiques décrits par ROSLER.

Nous n'avons pu y parvenir. Il est vrai que chez certains d'entre eux, nous avons pu constater un erethisme cardiaque exagéré et des pulsations augmentées dans le pédicule vasculaire, mais dans aucun cas nous n'avons rencontré ce type spécial de « cœur hyperthyroïdien ».

D'ailleurs le cœur étant un organe mobile, il est difficile d'avoir des précisions exactes (confronter VAQUEZ, BORDET). L'orthodiagramme n'a pas une précision mathématique. Elle comporte chez les opérateurs les mieux exercés une part d'erreur de 3 m/m en moyenne. Or, si l'on considère que les variations d'amplitude des battements sont de cet ordre de grandeur, et si l'on ajoute à cela que le repérage de tous les points de profil cardiaque se fait, non pas pendant la systole ou la diastole, mais plus près de la systole que de la diastole à cause de la plus grande densité de l'ombre systolique, on comprend qu'un radiogramme soit incapable de traduire les variations

de volume qui ne dépassent pas les flottements inhérents à la technique.

Nous croyons de même qu'il est erroné de parler de l'exagération de transparence du parenchyme pulmonaire. En effet, au cours de nos examens radioscopiques, nous nous sommes aperçus que la transparence pulmonaire dépend de tant de facteurs qu'il est extrêmement difficile et souvent même impossible d'en parler.

Mentionnons quelques facteurs, les plus importants : tension, intensité, condition de développement des clichés ; d'autre part, facteurs individuels, épaisseur du sujet, prédominance du tissu musculaire ou graisseux. Tous ces facteurs ont leur influence sur la transparence pulmonaire et il est vraiment difficile de dire dans ces conditions si le poumon est plus clair ou plus sombre qu'à l'état normal.

Personnellement nous avons trouvé souvent des modifications dans le volume et dans la morphologie générale du cœur. Sur 47 malades nous avons constaté :

- 21 cas sans aucune modification appréciable ;
- 9 dilatations portant sur le ventricule gauche.
- 3 dilatations du ventricule droit.
- 8 dilatations des deux ventricules.
- 4 aspects de rétrécissement mitral.

Nous pensons qu'au début de la maladie, il n'existe pour ainsi dire pas de modifications cardiaques et ce n'est que plus tard, quand la maladie a évolué,

qu'apparaissent les déformations que nous avons constatées dans presque plus de 55 % des cas.

Pourquoi constate-t-on tantôt la dilatation du cœur droit, tantôt la dilatation du cœur gauche. Il nous semble pour le moment très difficile de trouver une explication à ce phénomène. Notre petite statistique n'a d'ailleurs rien d'absolu. Elle veut montrer seulement que la maladie de Basedow étant une maladie toxique, modifie à la longue, non seulement le travail physiologique du cœur, mais encore déforme sa constitution anatomique.

*
* *

Il nous a été impossible de classer nos malades d'après leur métabolisme basal. En effet, comme les clichés 1, 2, 3, etc..., le montrent, on peut voir un métabolisme basal très augmenté avec un aspect radiologique parfaitement normal. De même, la fréquence du pouls ne correspond pas toujours aux déformations trouvées à la radiographie. On pourrait pourtant, *a priori*, supposer qu'une certaine relation existe entre les deux facteurs : tachicardie d'une part, et hypertrophie d'autre part.

Il nous semble que c'est la durée et l'évolution de la maladie surtout, qui ont le plus d'influence sur les modifications anatomiques du cœur. Ce n'est qu'à la longue, après plusieurs années d'évolution, que la toxine thyroïdienne, et surtout les modifications

mécaniques de tout le système circulatoire, hyperthrophient le cœur en lui demandant le surplus du travail.

« Tandis que les symptômes mêmes de l'affection, tachycardie, palpitations, sont surtout toxiques, l'insuffisance cardiaque relèverait plutôt d'un facteur mécanique. Dès les premières années de la maladie du fait de la tachycardie, et du raccourcissement de la diastole, le remplissage des cavités devient défectueux et l'oreillette y remédie par une contraction brutale qui la fatigue ; quand au ventricule gauche, son travail est accru par les exigences des organes périphériques, et l'augmentation du métabolisme basal. Le corps thyroïde, à lui seul, demanderait 5 à 10 fois plus de sang que normalement ; il en résulte un surmenage important du ventricule, dont le travail dépasse près de 150 fois l'intensité habituelle (Lijestrand et Strenström) ; cet effort constant aboutit rapidement à l'hyperthrophie puis à la dilatation et l'insuffisance cardiaque » (Froyez).

Au cours de notre travail nous avons encore été frappé par un point intéressant sur lequel nous voulons attirer l'attention. Aucun de nos malades, même ceux qui avaient un basedow très grave, ne s'est jamais plaint d'un signe quelconque qui aurait pu indiquer une défaillance cardiaque. Jamais d'œdèmes, pas de gros foie douloureux, pas d'oligurie. Parfois un peu de dyspnée d'effort, et c'est tout. Cependant, leur radio-déformation cardiaque est des plus nette.

Il semble donc que l'asystolie thyroïdienne reste très longtemps compensée et que la phase d'hypertrophie prédomine de beaucoup la dilatation qui elle n'apparaît que très tardivement.

**QUE PEUT-ON PENSER DE LA PATHOGÉNIE
DES TROUBLES CARDIAQUES
DANS LA MALADIE DE BASEDOW ?**

Comment interpréter ces résultats, variables non seulement chez les malades différents, mais aussi chez le même malade à des dates plus ou moins éloignées ?

1^o PATHOGÉNIE DES SYMPTOMES. — La pathogénie des signes cardiaques de la maladie de Basedow reste à l'heure présente fort discutée.

A. — Pour certains il n'y aurait aucune relation directe entre le goître exophtalmique et les troubles cardiaques présentés par les malades chez lesquels il ne s'agirait que d'une coïncidence.

Les uns ne voyent là qu'un effet du hasard, ces deux affections à leur avis étant totalement différentes (FROMENT).

D'autres leur attribuent une origine inflammatoire commune notamment le rhumatisme articulaire aigu (MœBIUS, GAYNES, CHARCOT. AMY, LES-

CAUD, LEWELYN, JONES, MOURIQUANT, BOUCHUT, SERGENT, VINCENT.

D'autres, enfin, supposent qu'un trouble général prépare un terrain favorable aussi bien au vice de sécrétion de la glande qu'aux perturbations cardiaques (CHVOSTECK). Ces conceptions sont à peu près abandonnées aujourd'hui.

B. — On ne soutient également plus d'hypothèse d'une cardiopathie primitive ; les accidents toxiques eussent été dans ce cas secondaires, liés à la stase accentuée dans les vaisseaux thyroïdiens. Cette théorie est difficilement défendable, les signes basedowiens pouvant s'atténuer à la phase terminale, en pleine asystolie.

C. — On admet donc aujourd'hui que les troubles cardiaques sont nettement secondaires aux phénomènes thyroïdiens, plus accusés évidemment en cas de lésion valvulaire associée ; même ce fait admis, plusieurs hypothèses restent en présence :

a) *La théorie mécanique* par compression trachéale et gêne de la circulation pulmonaire, peut expliquer certains accidents comme pour tout goître volumineux ou plongeant ; mais elle est difficilement applicable à tous les cas, notamment aux goîtres de petit volume que peuvent présenter certains basedowiens.

b) *La théorie nerveuse* repose sur les nombreux phénomènes sympathiques observés. Cependant, le plus souvent ceux-ci ne sont pas primitifs ; les lésions nerveuses sont tout-à-fait exceptionnelles.

c) Aussi la plupart des auteurs admettent-ils à l'heure actuelle *la théorie toxique*, l'excitation du système cardio-régulateur étant due au poison thyroïdien.

En effet, les accidents observés évoluent parallèlement aux troubles endocriniens, disparaissent à la suite d'un traitement antithyroïdien, s'aggravent de façon brusque et transitoire dans les crises d'hyperactivité de la glande.

Cette pathogénie permet seule d'expliquer les accidents cardiaques, palpitations, tachycardies, modifications du R. O. C., qui surviennent fréquemment au cours d'un traitement opothérapique intempestif. Ce fait est d'ailleurs si nettement établi, que, depuis longtemps, l'on juge la tolérance des malades à cette thérapeutique, d'après la fréquence du pouls.

La toxine en cause agit-elle directement sur le cœur, ou par l'intermédiaire du système nerveux.

Cliniquement, en cas de dissociation auriculo-ventriculaire l'extrait thyroïdien accélère le rythme de l'oreillette, restant sans effet sur le ventricule. L'extrait glandulaire agirait donc par *voie nerveuse* (AUB et STERN, BENJAMIN).

Expérimentalement CLAUDE BERNARD avait déjà prouvé que l'excitation du sympathique, en plus de l'exophtalmie et de la dilatation pupillaire, provoquait la tachycardie. Non seulement les nerfs accélérateurs sont touchés par l'affection, mais tout le système sympathique et parasymphatique.

Certains auteurs ont voulu faire intervenir les surrénales qui serviraient d'intermédiaires entre le sympathique et la thyroïde ; celle-ci resterait le point de départ, mais par une excitation du système endocrinien, il y aurait secondairement hyperadrénalinémie, d'où hyperexcitabilité du sympathique. La maladie de Basedow serait donc une affection pûrigrlandulaire, où les troubles sécrétoires s'associeraient à la sympathicotomie et la commanderaient. Cette théorie a été défendue à Vienne par EPPIGER, FALTA et RUDINGER, HESS ; à Berlin par KRAUSS et FRIEDENTHAL ; en France elle fut combattue par GLEY, arguant de l'action hypotensive du sérum de Basedowien et de l'inconstance de la réaction de LÆWL.

On étend aujourd'hui l'influence de la glande thyroïde à tout le système vago-sympathique. Alors qu'autrefois, avec EPPINGER, on distinguait les sympathycotoniques des vagotoniques, actuellement avec DAVIELOPOLU, on tend à considérer les Basedowiens comme amphotoniques, ce qui expliquerait les résultats contradictoires que l'on trouve en clinique dans la recherche du R. O. C. et la sensibilité particulière de ces malades aussi bien à l'adrénaline qu'à la pilocarpine. Enfin, certaines formes exceptionnelles de bradycardie seraient dues à la prédominance du vague. Le fait essentiel n'est donc pas l'hypersympathicotomie, mais le déséquilibre profond entre les deux systèmes d'où grande instabilité cardiaque. C'est le jeu de compensation, de balance-

ment entre ces deux actions contraires qui se trouve compromis par les troubles de sécrétion thyroïdienne (Addo).

Mais à côté du trouble nerveux, il y a probablement *atteinte directe du myocarde* : des lésions de la fibre cardiaque ont été trouvées à l'autopsie de Basedowiens et ont pu être reproduites expérimentalement (Bichers, Takane, Drago, Bickel et Frommel). Ces auteurs croient que l'intoxication agit surtout par le mécanisme d'une hypersensibilisation du muscle, qui, s'ajoutant aux altérations fonctionnelles de l'appareil nerveux, en aggravent le caractère. Goodpasture se rangerait également à cet avis.

La cause immédiate de cette moindre résistance est encore hypothétique ; une des théories les plus ingénieuses a été émise par Takane : un muscle qui travaille forme de l'acide lactique ; or, celui-ci possède la propriété de dissocier les combinaisons iodées ; le cœur basedowien travaillant intensément, produit une quantité anormale d'acide lactique, lequel met en liberté une grande proportion d'iode. Ce dernier, d'après Pouchet, Stenrijean et Corin, exagérerait l'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs et accélérateurs et diminuerait celle des vaso-dilateurs, dépresseurs et pneumogastriques. Tandis que les autres organes (foie, reins, muscles striés) sont très riches en protéines qui se combinent à l'acide lactique, neutralisent son effet sur les corps iodés, le cœur n'en possède que très peu, insuffisamment pour

neutraliser la grande quantité d'acide lactique formée.

Ainsi, dans l'état actuel de nos connaissances, les données les plus vraisemblables supposent-elles une intoxication thyroïdienne dérégulant le système sympathique et parasympathique, et mettant le muscle cardiaque en état de moindre résistance.

*
* *

2^o PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS. A. — Tandis que les symptômes du début sont avant tout d'origine toxique, l'*insuffisance myocardique* relèverait plutôt d'un facteur mécanique. Dès les premières années de la maladie du fait de la tachycardie et du raccourcissement de la diastole, le remplissage des cavités devient défectueux et l'oreillette y remédie par une contraction brutale qui n'est pas sans la fatiguer à la longue ; quant au ventricule gauche, son travail est encore accru par l'exagération de la circulation périphérique ; la plupart des organes ont besoin d'une irrigation plus importante du fait de l'augmentation du métabolisme basal.

En effet, plus ce métabolisme est exagéré, plus il y a combustion d'oxygène (25 à 60 % de plus) et évacuation de CO². Or, pour qu'il puisse y avoir échange suffisant d'hémoglobine au niveau des alvéoles, le débit sanguin doit être augmenté. Pour le faire, la contraction ventriculaire doit être plus forte, ou

le rythme plus accéléré, parfois les deux en même temps. Le plus souvent, la pression restant normale, le rythme sera plus rapide ; le débit systolique ne sera pas augmenté, mais le débit par minute (Boas).

Les exigences sanguines des organes périphériques sont considérables ; le corps thyroïde demanderait à lui seul 5 à 10 fois plus de sang que normalement. Il se produirait à son niveau une dérivation sanguine qu'on évalue dans les cas graves, à plus d'un litre, alors que le débit passant normalement par la glande est de 100 cc. par minute. Cette déperdition ne peut être compensée que par un surmenage important du ventricule, dont le travail dépasse près de 150 fois l'intensité habituelle (LIEJESTRAND et STRENSTROM). Cet effort constant aboutit rapidement à l'hypertrophie, puis à la dilation et à l'insuffisance cardiaque, effets à rapprocher de ceux causés par un anévrisme artérioso-veineux. Cet élément mécanique explique pourquoi certaines thyrotoxicoses aiguës entraînent moins de troubles cardiaques que certains adénomes peu toxiques mais évoluant depuis longtemps.

B. — La pathogénie des *arythmies* est encore plus complexe : trois facteurs, d'importance inégale, d'ailleurs semblent en cause.

a) *L'intoxication* seule, peut être l'origine des diverses arythmies observées, en particulier de la fibrillation auriculaire, comme l'ont prouvé les travaux de BICKEL et FROMMEL. Ce facteur explique-

rait les crises paroxystiques d'arythmie succédant aux poussées aiguës d'hyperthyroïdisme.

b) A un degré moindre le *système nerveux* : certains auteurs ont cependant voulu lui faire jouer un rôle important ; ROTHBERGER et WINTERBERG ont prouvé expérimentalement que chez l'animal l'excitation combinée du pneumogastrique et du sympathique déclenchait la fibrillation auriculaire.

BAMBERGER croit également à l'origine nerveuse, même centrale de certaines crises de tachycardie paroxystique basedowienne ; pour lui, elles naîtraient au centre cardiaque, situé dans la moelle prolongée entre les tubercules quadrijumeaux et le calamus scriptorius.

c) *La fatigue du myocarde* et sa distension du fait de son travail exagéré. Cependant il ne faut pas croire au parallélisme des deux faits : souvent, au contraire l'arythmie s'observe avant tout phénomène de dilatation et de décompensation alors que dans d'autres cas, l'asystolie survient malgré la régularité des contractions cardiaques.

Mais un autre facteur, sur lequel il faut également insister, c'est l'atteinte antérieure du muscle cardiaque par une maladie infectieuse (rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, scarlatine, syphilis), en qui, sans créer de lésion cliniquement décelable, font un lieu de moindre résistance ou en accroissent l'excitabilité. Cette hypothèse expliquerait la tendance particulière de certains basedowiens à présenter de l'arythmie et la persistance de ce trouble

malgré la guérison apparente des autres symptômes thyroïdiens. Il est d'autre part peu probable qu'un phénomène tel que l'arythmie perpétuelle soit imputable à une cause purement toxique ou nerveuse, sa durée même implique une lésion organique à l'origine du trouble.

*
* *

La pathogénie des accidents étudiés pourrait donc se résumer ainsi : perturbation de la sécrétion thyroïdienne exagérant le métabolisme basal et dérégulant le système vago-sympathique, d'où la tachycardie. A un degré de plus, l'intoxication, comme il a été prouvé expérimentalement, serait tenue responsable des phénomènes arythmiques observés.

Il est probable cependant qu'une lésion myocardique est nécessaire pour expliquer l'apparition de certains d'entre eux et surtout leur persistance.

CONCLUSION

Nous pouvons donc conclure en résumant l'ensemble des observations recueillies au cours de notre travail, que :

1° Il n'existe aucun rapport entre l'aspect radiologique du rétrécissement mitral et du cœur basedowien. Actuellement il ne semble pas possible de décrire un type de cardiopathie spécifique de la maladie de Basedow ;

2° Dans 50 % des cas nous avons constaté des modifications dans l'aspect radiologique du cœur. Ces modifications portent tantôt sur le cœur gauche, tantôt sur le cœur droit sans qu'il soit possible de les systématiser ;

3° Ces modifications ne semblent avoir un rapport intime ni avec la rapidité du pouls, ni avec l'état du métabolisme basal ;

4° Il nous paraît toutefois qu'au début et pendant assez longtemps l'aspect du cœur reste dans les limites de la normale et que c'est surtout à la longue, et, peut-être dans les formes graves d'emblée, que les déformations apparaissent ;

5° Il est très utile de connaître ces déformations : en effet le cœur Basedowien ne présentant pas une

lésion valvulaire, mais une lésion du myocarde même celle-ci ne se traduit par aucun souffle et se trouve difficilement décelable par la clinique pure. Il est par conséquent utile et même nécessaire de faire l'examen radiologique du cœur chez tous les basedowiens, et plus particulièrement si une intervention chirurgicale s'impose, pour connaître l'état du myocarde et le degré de dilatation cardiaque ;

6^o Enfin, nous espérons que le perfectionnement et la mise au point de la nouvelle méthode radiokymographique, méthode qui permet d'enregistrer sur film les battements cardiaques avec une exactitude quasi mathématique, nous permettra d'étudier cette question avec plus de précisions. Elle nous révélera peut être des modifications dans l'amplitude des battements cardiaques que nous ne pouvons pas déceler avec nos moyens d'investigations actuels.

VU : *Le Président*

LOEPER.

VU : *Le Doyen*

BALTHAZARD. A

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD. — *Le syndrome de Basedow. Sa conception. Sa définition* (Revue de Médecine, 1924, XI, p. 193).
2. BAUER — *Troubles fonctionnels du cœur dans le goître endémique* (Deutsche medizinische wochenschrift, 17 octobre 1912).
3. BAUER et HELM. — *La radioscopie du cœur goitreux* (Deutsche Archiv. für Klinisch, medicin., CIX, n° 1 et 2).
4. BERNARD (L.) et CAWADIAS. — *Cœur des goitreux* (Presse Médicale, 1907, XV, p. 737).
5. BICKEL. — *Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des basedowiens* (Presse Médicale 1925, XXXIII, p. 1154).
6. BICKEL et FROMMEL. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies* (Archives des maladies du cœur, 1925, XVIII, p. 451).
7. BOAS. — *Le cœur dans les affections thyroïdiennes* (Medical journal and record, 1926, CXXIX, p. 695).
8. BRAUN. — *Comment reconnaît-on un trouble cardiaque d'origine thyrotoxisque d'une lésion primitive du myocarde* (Société méd. de Vienne, 14 mars 1927, Vienen Klin. Wöchen, 24 mars 1927).
9. DAUT REBANDE. — *Classification physio-pathologique des goîtres* (Presse médicale, XXXV, p. 97).
10. ENTOVEN. — *Thyroïde et affections cardiaques* (Neder land-sentijdsch rift voor geneeskunde 1917, LXI, p. 1461).
11. FAHR. — *Histologie des cœurs goitreux* (Zentralblatt für Allgem. pathologie und pathol. anatomie 1916, XXVII, p. 1).
12. FAHR et KUHLE. — *Le cœur goitreux et les altérations cardiaques dans les états thyro-lymphatiques* (Wirchow archives für pathologische anatomie 1921, CCXXXIII, p. 286).

13. FOLLEY. — *La crosse de l'aorte dans le goître exophtalmique* (Académie des sciences 1918, CLXII, p. 311).
14. FROYEZ. — *Les accidents cardiaques au cours de la maladie de Basedow et de l'adénome toxique* (Thèse de Paris, 1928).
15. GOODALL et ROGERS. — *Myocardite toxique d'origine thyroïdienne* (Lancet, 1927, CCXII, p. 486).
16. GOODPASTURE. — *Nécrose du myocarde dans l'hyperthyroïdisme* (The journal of the american medical Association, 1921, LXXVI, p. 455).
17. HAMILTON. — *Insuffisance cardiaque et hyperthyroïdisme* (The journal of the american medical association, 1924, LXXXIII, p. 405).
18. HASHIMOTS. — *Le cœur dans l'hyperthyroïdisme expérimental — Recherches histologiques* (Endocrinology, 1921, k, p. 579).
19. KRAUSS. — *Le cœur des goitreux* (Société de médecine interne de Berlin, Analyse in : Presse médicale 1906, p. 691).
20. LABBÉ (M.). — *Syndromes thyroïdiens* (Presse Médicale 1926, XXXIV, p. 1024).
21. LIAN. — *Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne* (Journal Médical Français 1920, IX, p. 284).
22. LOEPER et MOUGEOT. — *Souffr. de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans la maladie de Basedow* (Presse médicale 1923).
23. ODDO. — *Le cœur basedowien* (XVII^e Congrès français de médecine, Bordeaux, 27 et 29 septembre 1923).
24. ROSLER. — (Ds Vienner Archin für innere medezin 1928).
25. SOULIÉ (Pierre Louis Jean). — *Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques, dans l'exophtalmie de la maladie de Basedow et des syndromes para-basedowiens*. Thèse de Paris, 1931).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 25-2-1933.
